Aus der konservierenden Abteilung (Vorstand: Prof. Dr. med. et Dr. med. dent. Josef Münch) des zahnärztlichen Instituts der Universität Würzburg.
Vorstand: Prof. Dr. Johannes Reinmöller.

Histologische Untersuchungen über Reizdentinbildung bei Kauflächenkaries im Molarenbereich.

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
vorgelegt von

Siegfried Karth
Zahnarzt aus Berlin

1937
Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent:
Prof. Dr. med. et Dr. med. dent. Josef Münch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0237

I. Abschnitt.

In vorliegender Arbeit soll an Hand von histologischen Untersuchungen die Reizdentinbildung bei Kauflächenkaries im Molarenbereich behandelt werden.

Bevor auf die Einzelheiten des eigentlichen Themas eingegangen werden soll, möchte ich einiges wesentliches über das Reizdentin im allgemeinen und über seine Genese vorausschicken. Das Reizdentin ist, wie schon der Name sagt, eine Folgeerscheinung von äußeren Einflüssen und damit von Reizen, die das normale seines natürlichen Schutzes beraubte Zahnbein treffen. Das Reizdentin gehört zu der Gruppe der harten Neubildungen der Pulpa, zu denen außerdem noch die Dentikel gezählt werden. Der Name „Reizdentin" wurde von Walkhoff in der Literatur eingeführt, im Gegensatz zu den früher gebräuchlichen Bezeichnungen, wie irreguläres Dentin, Schutzdentin oder Ersatzdentin. Was versteht man nun eigentlich unter dem Begriff Reiz? Der Physiologe versteht unter Reiz jede Veränderung der äußeren Lebensbedingungen. Jede Abweichung von der Norm wird als Reiz empfunden und die Physiologie lehrt, daß der Organismus wie jedes einzelne Organ bzw. Gewebe einem empfundenen Reize, gleich welcher Natur er auch sein mag, reaktive Wirkungen entgegensetzen kann. Die Reize, welche den menschlichen Körper treffen, können physiologischer und pathologischer Natur sein und je nach der Art der Intensität sehen wir entsprechende Reaktionserscheinungen, die dazu bestimmt sind dem Organismus, die von außen andringenden, meist schädigenden Einflüsse, vom Leibe zu halten.

Auf ähnliche Weise antwortet auch die Zahnpulpa auf jeden Reiz, der das freigelegte Zahnbein trifft. Lange Zeit hielt die Wissenschaft das Dentin für ein totes Gewebe, trotzdem schon längst die Praxis in tausend Fällen Lebenserscheinungen des Dentins in Form höchster Sensibilität gezeigt hatte. Daß wir auch im Dentin, wenn es von einem Reiz getroffen wird, reaktive Lebensäußerungen zu erwarten haben, wurde schon von Linderer und To-

mes erkannt. Das Reizdentin nun, eine sekundäre Dentinbildung, wird durch irgendwelche, das freiliegende Dentin treffende Reize hervorgerufen. Die Freilegung des Zahnbeins kommt durch den Verlust des Zahnschmelzes oder des Zementes in der Zahnhalsregion zustande. Die Ursache für das Schwinden dieser beiden Zahnsubstanzen kann physiologischer oder pathologischer Art sein. Im ersteren Falle sind mechanische, im letzteren chemisch-bakterielle oder traumatische Ursachen am Werke. Bei der Karies sind in erster Linie chemisch-bakterielle Reize wirksam. Das Reizdentin ist selbstverständlich überall da zu suchen, wo ein Reiz die Pulpa trifft. Voraussetzung ist natürlich, daß die Pulpa, falls sie Reizdentin bilden soll, an der gereizten Stelle noch funktionsfähig ist. Von entzündlich veränderten Pulpenparenchym, das vielleicht schon Degenerationserscheinungen in Form von hyaliner Degeneration und sekundärer Verkalkung oder gar Nekrose aufweist, können wir natürlich keine vitale Energie mehr erwarten. Auf diese Tatsache weist Williger hin, wenn er sagt: „Ersatzdentin tritt überall da auf, wo ein abnormer Reiz die Pulpa trifft und diese noch funktionsfähig ist. Ist sie bereits entzündlich verändert oder sind die Odontoblasten in den Zustand der Koagulationsnekrose getreten, ohne daß die Pulpa eröffnet ist und daß sonstige Veränderungen in ihr nachzuweisen sind, so kommt es nicht mehr zu Ersatzdentinbildung". Fischer drückt sich diesbezüglich noch genauer aus, wenn er behauptet, daß die Funktionstüchtigkeit der Pulpa in grader Proportion zum Kräftezustand überhaupt stehe und daß dementsprechend bei erschöpfenden Krankheiten z. B. Anaemie oder Chlorose, auch die Pulpa ihre Funktionstüchtigkeit als Bildnerin des Dentins einbüßt.

Über die Frage der Bildner des sekundären Dentins ist in früheren Zeiten unter den Forschern viel gestritten worden. Ohne auf die älteren Theorien einzugehen, will ich nur die beiden neuesten in Erwägung ziehen, nämlich die fibrilläre Theorie von v. Korff und die Odontoblastentheorie von v. Ebner.

v. Korff vertritt die Ansicht, daß sich das sekundäre Dentin, ebenso wie schon das erste Zahnbein, aus den Bindegewebsfibrillen der Pulpa bildet. Den Odontoblasten komme nur die Aufgabe der Ernährung zu, indem sie wie ein Kanalnetz in das verkalkende

Zahnbein eingelagert werden. v. Korff fand in Studnicka, Mummery und Smith Verfechter seiner Theorie. Auch diese Autoren hielten die v. Korff'schen Fibrillen für die Bildner des sekundären Dentins.

v. Ebner dagegen hat nachgewiesen, daß die v. Korff'schen Fasern nur für die erste Anlage des Dentins von Bedeutung sind und bei einer bestimmten Dicke des Zahnbeins zahlenmäßig immer mehr zurückgehen und schließlich vollständig verschwinden. Er erklärt das Entstehen des Reizdentins vielmehr so, daß gewisse Zellen der Zahnpulpa sich zu Odontoblasten differenzieren. Die Bildung des sekundären Zahnbeins erfolgt dann durch Umwandlung des Protoplasmas der peripheren Odontoblastenfortsätze. Die zentralen Fortstäze bleiben erhalten und ermöglichen eine ständige Ablagerung sekundären Dentins. v. Ebner hat seine Anschauung in zwei Hauptsätze zusammengefaßt: „Die Grundsubstanz mit ihren leimgebenden Fibrillen und den weiteren Differenzierungen geht aus einer Umbildung von lebendem Protoplasma hervor" und „die Dentinbildung wird zu Ende von denselben Odontoblasten besorgt."

Zwischen den Verfechtern der beiden Theorien hat der Kampf lange angedauert. Bis es endlich Walkhoff mittels eines besonderen Verfahrens — Anfertigung von Mikrophotographien im ultravioletten Licht — gelang, der Theorie von v. Ebner zum Siege zu verhelfen. Er schreibt im Anschluß an seine Untersuchungen: „Die erste menschliche Zahnbeinbildung besteht aus einer Differenzierung der Odontoblasten bei ihrer zentripetalen Wanderung zu Fortsätzen, welche eine reichliche Zwischensubstanz durch Sekretion einer schaumartigen spongiösen Masse produziert, während v. Ebner'sche Fibrillen ebensowenig wie auch v. Korff'sche Fasern beteiligt sind, sondern erst in späteren Stadien auftreten." „Die ersten Anfänge der Dentinfortsätze sind in der jüngsten Zahnbeinschicht sofort zu konstatieren." Und genau wie das primäre Dentin werde auch das sekundäre Reizdentin gebildet.

Über die Frage der sekundären Dentinbildung schreibt Münch in seinem Lehrbuch „Klinik der konservierenden Zahnheilkunde", daß letztere als eine Folgeerscheinung der Stoffwechselstörung im Dentin, verursacht durch die Bakterien und ihre Toxine, aufzufas-

sen ist. Er teilt die Dentinkaries im fortgeschrittenem Stadium in fünf verschiedene Zonen ein:

1. Die Zone des völligen Verfalls.
2. Die Zone der Erweichung.
3. Die Zone der Pigmentierung.
4. Die Zone der Transparenz.
5. Die Zone des sekundären Dentins.

Die beiden letzten Zonen gehören genetisch zusammen. Die Bakterien und ihre Toxine, die, die Dentinkanälchen als Marschwege benützen, vorrücken, verursachen zuerst in den mehr zentral gelegenen Teilen der Odontoblastenfortsätze Funktionsstörungen, die zu einer Verfettung der Tomes'schen Fasern und zu einer reichlichen Kalkablagerung im Innern der Dentinkanälchen führen. Das Gebiet der Verfettung und Verkalkung ist die Zone der Transparenz; sie sieht im Schliff durchscheinend und seidenartig glänzend aus. Wenn auch die ausgeschiedenen Kalksalze die Dentinkanälchen teilweise oder unter Umständen ganz ausfüllen, so geht die durch die Bakterien und ihre Toxine hervorgerufene Stoffwechselstörung doch immer weiter, sodaß schließlich noch die Odontoblastenkörper selber ergriffen werden. Die Folge ist, daß diese nach ihrer Ruhepause, in die sie nach der Beendigung der Entwicklungsperiode des Zahnes eingetreten waren, zu neuer Tätigkeit angeregt werden und sekundäres Dentin bilden.

„Das Studium der Reizdentinfrage" so sagt Münch in seinem Werk — Die harten Neubildungen der Zahnpulpa — „sei für den Histologen interessant, für den Praktiker sehr bedeutungsvoll und für den Nervenarzt wichtig". Diese Worte bewahrheiten sich auch bei der Reizdentinbildung der Fissurenkaries im Molarenbereich, auf die in vorliegender Arbeit näher eingegangen werden soll.

II. Abschnitt.

Ehe wir das Hauptthema näher betrachten möchte ich noch kurz auf die Kauflächenkaries bei Molaren zu sprechen kommen. Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, daß jede Karies ihren Ausgang fast immer von einer Retentionsstelle nimmt. Solche bietet vor allem die Kaufläche bei Molaren. Die Karies ist ein chemisch-pa-

rasitärer Prozeß. Den chemischen Anteil stellt die Milchsäure, ein Produkt der Kohlehydratgärung, dar, die die Entkalkung des Schmelzes herbeiführt und auf diese Art und Weise den Bakterien zum Einwandern Tür und Tor öffnet. „Ist so — schreibt Münch in seinem Lehrbuch — die erste Einbruchspforte geschaffen, so dringen die Organismen, unterstützt durch den nun gehäuft an der Schädigungsstelle vorhandenen Nachschub von außen, durch eigene fermentative Tätigkeit — Säurebildung — rasch nach der Tiefe vor. Neben den an und für sich im Munde vorhandenen Bakterien scheinen es vor allem Streptokokken zu sein, welche als wesentliche Erreger der Karies zu betrachten sind. In neuerer Zeit glaubt man den Bazillus acidophilus als Haupterreger festgestellt zu haben." An der Schmelzdentingrenze, an der die Tomes'schen Fortsätze stark verzweigt sind, finden die Parasiten erhöhte Möglichkeit im Dentin vorzudringen. Dort kommt es auch zu einer flächenhaften Vergrößerung der Karies. Die Reizdentinbildung setzt nun gerade in dem Stadium ein, wo die Karies vom Schmelz auf das Dentin übergreift. Wie im Schmelz die Hypoplasien und Retziusstreifen das Vordringen der Karies begünstigen, so im Dentin die Interglobularräume und der Umstand, daß die organische Substanz des Dentins für die Bakterien einen guten Nährboden darstellt. Die Parasiten benützen die Dentinkanälchen als Marschwege. Als erstes Anzeichen einer Funktionsstörung tritt in dem mehr zentral gelegenen Teilen der Tomes'schen Fortsätze eine Verfettung und Ablagerung von Kalk in den Kanälen in Erscheinung. Diese Zone der Verfettung und Kalkablagerung wird auch transparente Zone genannt. Beim weiteren Fortschreiten in die Tiefe treffen die Toxine die Odontoblastenkörper, die, nun zu neuer Tätigkeit angeregt, das Reizdentin schaffen.

III. Abschnitt.

Nachdem ich nun einen kurzen Überblick über die Entwicklung des Dentins und die Art der verschiedenen Reize gegeben habe, will ich nun näher auf den Hauptteil meiner Arbeit, die histologische Struktur und Genese des Reizdentins, eingehen.

Das normale Dentin besteht aus einer Grundsubstanz und einem diese Substanz durchziehenden System feiner Röhrchen, den Dentinkanälchen. Diese entspringen an der Pulpa und verlaufen unter allmählicher Verjüngung in radiärer Richtung zur Oberfläche des Zahnes. Ihr Verlauf ist dabei bis auf leichte Krümmungen im allgemeinen ein annähernd gradliniger und untereinander paralleler. Diese Dentinkanälchen verlaufen häufig in doppelt gekrümmter S-förmiger Linie. Abgesehen von diesen größeren Krümmungen können noch kleinere, spiralförmige Drehungen der Dentinkanälchen beobachtet werden, die von den meisten Autoren auf Druckerscheinungen durch die wachsende Keimpulpa zurückgeführt werden. Den Inhalt dieser Kanälchen bilden die nach ihrem Entdekker benannten Tomes'schen Fasern, welche Protoplasmafortsätze der zugehörigen Odontoblasten sind.

Untersucht man nun einen Zahn mit Reizdentinbildung, so findet man bei den meisten Präparaten im großen und ganzen ein Bild, das die eben beschriebenen Verhältnisse widergibt. Der Übergang des Reizdentins zum normalen Dentin ist oft kaum zu erkennen, manchmal allerdings zeigen die Dentinkanälchen eine plötzliche Abknickung, sodaß hierdurch, abgesehen von der Helle und Farbe des Reizdentins bei Hämatoxylinpräparaten die Grenzlinie gekennzeichnet ist. Wenn die Reizdentinbildung in stärkerem Maße auftritt oder durch stärkere äußere Reize eine rasche Entwicklung desselben bedingt, ist, so verändert sich das Bild sehr wesentlich. Die Dentinkanälchen die ursprünglich, ähnlich wie bei der normalen Zahnbeinbildung, enge aneinander und parallel liegen, sind weniger zahlreich, die Grundsubstanz herrscht vor. Die Kanälchen verlaufen unregelmäßig, zeigen oft große spiralförmige Drehungen, fallen immer mehr aus und können schließlich ganz fehlen. Wie Münch sagt, findet die Reizdentinbildung bei den verschiedenen Zähnen entsprechend der Stärke und der Dauer der einzelnen Reizwellen statt. Je nach dem Rhythmus der angreifenden Reize findet sich das Reizdentin unter Umständen auch in lamellenartiger Schichtung gegen die Pulpa hin gelagert, indem eine Lamelle immer eine Reizwelle von bestimmter Dauer registriert. Bei sehr rascher, länger andauernder Reizdentinbildung kann es oft vorkommen, daß einzelne Odontoblasten der Überproduktion

nicht mehr gewachsen sind und für die weitere Dentinbildung verloren gehen, während die benachbarten Zellen noch zu weiterer formativer Tätigkeit fähig sind. So kommt es, daß erstere einfach in das neugebildete Dentin eingeschaltet werden und später als Hohlräume im Präparat sichtbar sind. Wenn die Reizdentinbildung immer weiter fortschreitet, verkalken die Zellen und wir finden dann an der Stelle eine rundliche Kalkablagerung, die in ihrer Mitte einen teilweise verkalkten Kern aufweist. Wenn die Pulpa durch Zugrundegehen der Odontoblasten nicht mehr in der Lage ist, Reizdentin zu bilden, finden sich nur strukturlose amorphe Kalkablagerungen. Die Bildung von Reizdentin kann man bei senilen und stark abgenützten Zähnen in ruhigeren und regelmäßigeren Formen auftreten sehen. Jedenfalls läßt sich eine genaue Grenze oder gar eine Klassifizierung der einzelnen Arten, wie sie Reich in seiner Arbeit anführt, nicht durchführen. Reich unterscheidet drei genetisch verschiedene Formen von irregulärem Dentin:

1. Das irreguläre Dentin, das bei der physiologischen Wachstumsperiode des Zahnes nach seinem Durchbruch in mehr oder weniger großer Ausdehnung an der Innenfläche der Pulpa angebildet wird.
2. Das irreguläre Dentin der sogenannten Dentikel oder Dentinkügel.
3. Das irreguläre Dentin des Ersatzes oder das Callusdentin.

Für diese drei großen genetisch verschiedenen Gruppen glaubt Reich die wesentlichen Typen des histologischen Aufbaus feststellen zu können. Das irreguläre Dentin erster Ordnung charakterisiert er dahin: „Es ist im wesentlichen durch die deutliche Knikkung der Dentinkanälchen und deren gleichzeitige seitliche Verschiebung gekennzeichnet." Das irreguläre Dentin zweiter Ordnung nach Reich bildet eine Gruppe, die durch auffallend starke Torsionen mit gleichzeitiger Zwischenlagerung neuer Kanälchen, die auch oft fehlen können, charakterisiert ist. In diese Kategorie werden auch die Wurzeldentikel eingereiht. Die dritte Gruppe, das irreguläre Dentin dritter Ordnung, erhält seine Unterscheidungsmerkmale durch die Störung, hauptsächlich die Einbeziehung bezw. den Verlust der Odontoblasten, welche sich in noch hochgradi-

gerer Verminderung der Kanälchen und starker Zunahme der fibrillären Grundsubstanz zeigt. Hierher wird noch das Ersatzdentin und die Dentikel der Pulpakammer gezählt.

Münch erklärt hierzu, daß die Dentikel nicht in einer Klassifikation von irregulärem Dentin mit aufgeführt werden können, da dieselben in den meisten Fällen überhaupt keine Dentinkanälchen enthalten. Im übrigen erscheine die von Reich vorgeschlagene Einteilung zu gekünstelt.

Was die Lokalisation des Reizdentins anbelangt, so finden wir die erste Anlage desselben immer gegenüber der Angriffsstelle des Reizes. Seine Ausdehnung ist der Wirkung des angreifenden Reizes entsprechend bald flächenhaft über das ganze Pulpendach ausgedehnt, aber immer genau begrenzt auf den erkrankten Bezirk, bald kappenförmig über ein Pulpenhorn und bald, besonders bei keilförmigen Defekten, tumorartig in das Pulpenparenchym vorgedrungen, wie ein Pfropf die Pulpa verschließend. Es wird also der Teil des Zahnes, der z. B. durch Karies an der Schmelzdentingrenze zerstört wird, in der Pulpa an das Dentin wieder angebaut. Deshalb wurde auch in der Literatur für diese Art von Neubildung der Name „Ersatzdentin" geprägt. Ein Ersatz liegt aber in der Tat nicht vor, denn die Neubildung liegt doch an einer ganz anderen Stelle als der Defekt. Außerdem ist der Ersatz in keiner Weise vollwertig, wie wir aus dem histologischen Bild ersehen können.

Häufig finden wir gleichzeitig das Reizdentin nicht nur an der zentralgelegenen Stelle des Angriffsreizes, sondern auch ohne jeden äußeren Anlaß an dem gegenüberliegenden Teil der Dentinpulpagrenze. In unserem Falle, bei der Kauflächenkaries an Molaren, nicht nur an der entsprechenden Stelle des Pulpakammerdaches, sondern auch eine fast gleich so starke Anlagerung von Reizdentin an der gegenüberliegenden Stelle des Pulpakammerdaches, an der Brücke des Zahnes zwischen den Wurzeln. Um derartige Fälle erklären zu können, müssen wir eine Fortleitung des Reizes durch das Pulpenparenchym annehmen, wenn wir auch direkte Anzeichen in der Pulpa, die ganz normal sein kann, nicht vorfinden. Welche Art die Leitung des Reizes zu den gegenüberliegenden Odontoblasten ist, ob die Nerven des Pulpagewebes die Reizleitung vermitteln oder ob z. B. ein einfacher mechanischer Druck,

etwa Kaudruck, der sich durch das Pulpaparenchym fortpflanzt oder Zug schon genügt, auch die von dem Reiz erst mittelbar getroffenen Odontoblasten zur formativen Tätigkeit anzuregen, darüber kann man im einzelnen Falle nur vermuten, aber nicht beweisen.

„Es begrenzen" — wie Loos sagt — „dieselben Kanälchen an ihrem einen Ende den Substanzverlust, an dem andern die Neubildung". Aus dem radiären Verlauf der Dentinkanälchen ergibt sich, daß in einer am Zahnhals gelegenen kariösen Höhle, also in der Gegend wo die Kanälchen annähernd parallel verlaufen, die Neubildung ebenso groß ist wie der Defekt selbst. Während bei einem näher der Kaufläche gelegenen Defekt, wo die Kanälchen gegen die Pulpa konvergieren, die Neubildung kleiner ist als der Defekt. Ebenfalls ergibt sich, daß die Neubildung in senkrechter Richtung dem Substanzverluste dann gegenüberliegt, wenn die Kanälchen senkrecht zur Längsachse des Zahnes verlaufen. Verlaufen sie schräg zu derselben, so ist das Reizdentin immer in Richtung der Kanälchen zu finden. Jedenfalls begrenzt immer dasselbe Kanälchen die Reizdentinanlage an der Kaufläche des Zahnes und an der Pulpa. Das Reizdentin tritt also nur an dem Teil der Innenfläche des Dentinmantels auf, wo von einem Reiz getroffene Zahnbeinfasern, die, da die Zahnbeinröhrchen durch den kariösen Prozeß meist eröffnet sind, freiliegen und so allen Insulten ausgesetzt sind, ausmünden. Auf welche Art und Weise die Reize nun den Odontoblasten übermittelt und wodurch diese zu neuer fermentativer Tätigkeit angeregt werden, ist bis heute noch eine stark umstrittene Frage. Die eine Gruppe von Forschern nimmt eine direkte Reizleitung durch die Odontoblasten selbst an. Im Gegensatz hierzu haben andere Autoren Nervenfasern nachgewiesen, die von der Pulpa in das Dentin hineinführen und den Reiz zu den Odontoblasten und der Pulpa leiten. Die auf äußere Reize hin aufretende Dentinneubildung ist also wie die oben angeführte strenge Lokalisation zeigt, ein wirkliches „Reizdentin". „Ersatzdentin", wie man diese Neubildung in der Literatur bezeichnet, ist es nicht, denn es liegt doch an einer ganz anderen Stelle als der Defekt selbst. Sowohl Lokalisation wie Physiologie sprechen also die Neubildung als Reizdentin an.

Das Reizdentin ist schon makroskopisch gut zu erkennen. Es hat eine gelbliche Farbe, weist einen seidenartigen Glanz auf und tritt als eine wandständige, dem primären Dentin aufgelagerte, in die Pulpa hineinragende Neubildung in Erscheinung. Die Form dieser Neubildung kann ganz verschieden sein.

Mikroskopisch ist in bezug auf die Strukturbildung das Reizdentin bei Schliffen nicht sehr viel zu erkennen, dagegen ist es bei Schnitten sehr gut sichtbar. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Struktur des Reizdentins, bei Karies nicht so hoch entwickelt ist wie bei Reizdentin, das durch physiologische Reize hervorgerufen wird. Kantorowicz schreibt dazu: „Den normalen Reizen entspricht ein dem primären Zahnbein mehr oder minder ähnlich gebautes sekundäres Zahnbein; je unphysiologischer die einwirkenden Reize aber sind, desto mehr wird der Bau vom normalen abweichen". Vor allem muß man die Struktur der Reizdentinbildung bei akuten und bei chronischen Fällen der Karies unterscheiden. Bei der akuten Form ist das Reizdentin leicht erkenntlich an seiner hellen Färbung, denn es besteht fast nur aus amorphen oder wie man auch sagt „dentinoiden" Kalkmassen. Das Fehlen der Dentinkanälchen wird so erklärt, daß die Odontoblasten infolge der heftigen Reize, die von den Bakterien und ihren Toxinen ausgehen, zu sehr in Anspruch genommen werden und schnell zu Grunde gehen. Das Reizdentin der akuten Karies ist in der Regel auch durch eine Kalkschranke, die als Riegel gegen die vordringende Karies anzusehen ist, deutlich vom primären Dentin abgesetzt.

Euler und Wannemacher geben für die Gestaltung der Struktur des Reizdentins folgende Momente für ausschlaggebend:

1. Die Beschaffenheit der Pulpa; die Leistungsfähigkeit und Funktionstüchtigkeit seien Vorbedingung für jegliche Reizdentinbildung.
2. Die Qualität des Reizes; die Struktur des sekundären Dentins richtet sich nach der Intensität des Reizes. Es sei ohne Zweifel klar, daß der physiologische Reiz z. B. beim Kauakt bedeutend schwächer sei, als der Reiz eines pathologischen Prozesses wie bei der Karies, der Stoffwechsel und Leben der Zahnbeinbildner bedrohe.

3. Die Quantität des Reizes; es sei selbstverständlich, daß die Menge und Dauer des einwirkenden Reizes für die Strukturgestaltung des Reizdentins nicht ohne Bedeutung sei.

Das typische für eine vollwertige Pulpa ist neben einem geordneten Gefäßsystem das Vorhandensein einer dentinogenen Zone. Der verschieden breite Streifen des Prädentins findet sich nun nicht regelmäßig in allen Fällen, sehr oft fehlt er vollkommen oder ist nur andeutungsweise vorhanden. Ganz verschieden hiervon ist der Befund bei einer Pulpa, wo eine Sekundärbildung mit ziemlicher Sicherheit zu erwarten bezw. schon im Gange ist. Ein breiter Saum von Prädentin ist vor die Odontoblasten gelagert und was besonders auffällig ist, daß die Dentingrenze und der Odontoblastensaum nicht gradlinig verläuft, sondern eine wellenförmige Anordnung aufweist. In den Fällen, in denen die dentinogene Zone und damit der Odontoblastensaum über größere Strecken gradlinig verläuft, kann man beinahe regelmäßig feststellen, daß die Dentinbildung mäßig minimal oder garnicht vorhanden ist. Der an sich schöne systematische Aufbau der Dentingrenze und des Odontoblastensaumes deutet auf einen wenig reaktionsfähigen Zustand der Pulpa hin.

Wie schon erwähnt unterscheiden wir eine akute und eine chronische Form der Karies. Eine Gegenüberstellung von mikroskopischen Bildern der beiden Verlaufsformen zeigt ohne weiteres die großen Unterschiede. Bei der akuten Form sehen wir die weit nach der Pulpa sich vorschiebenden Infektionserreger, die rosenkranz- oder ampullenförmige Erweiterung der Kanälchen, die zahlreichen Querspalten, die tiefgehenden Zerklüftungen und den Zerfall des erweichten Dentins. Auf der anderen Seite, bei der chronischen Form, das Fehlen aller dieser Erscheinungen, dafür aber eine viel schärfere Abgrenzung des gesunden Zahnbeins vom kranken. Die Bakterienfärbung ergibt, daß die Mikroorganismen nie sehr weit in die Tiefe vordringen. Es fehlt die Erweiterung der Kanälchen und eine nennenswerte Erweiterung der Grundsubstanz bei dem Zerstörungsprozeß. Gerade bei den Molaren beobachtet man besonders häufig die chronische Form der Karies.

Entscheident bleibt stets in welchem Tempo die Karies verläuft. Bei den chronischen Formen sehen wir, vorausgesetzt natürlich,

daß die Pulpa leistungsfähig genug ist, dem primären Dentin meist ein recht hochentwickeltes sekundäres Dentin angelagert, da ja den Odontoblasten genügend Zeit bleibt in geordneter Form Dentin zu bilden.

Daß bei lebender Pulpa in der Nachbarschaft des Kariesherdes eine lebhafte Kalkablagerung in den Dentinkanälchen stattfindet, das sog. transparente Dentin gebildet wird, hatte man schon seit langem beobachtet und die Deutung „von der Natur wird hier in sinnreichster Weise dem Vordringen der Bakterien ein Wall entgegengesetzt" erschien sehr einleuchtend. In Wirklichkeit handelt es sich aber nur um den Ausdruck einer Stoffwechselstörung; es entfallen dabei — wie Liesegang sagt — die Hemmungen für die Niederschlagsbildungen. Eine normale Zellatmung verhindert den Niederschlag und die Ansammlung von Kalksalzen. Unter dem Einfluß der Bakterientoxine aber kommt eine Veränderung des Zellstoffwechsels und zwar am ausgeprägtesten an dem peripherstenTeil, d. h. an dem Faserfortsatz zustande, der die Verhinderung aufhebt. Es ist schon erwähnt worden, daß der Reiz den die anrückende Karies auf die Dentinfortsätze, auf die Odontoblasten, ausübt sich nicht nur an den Zellfortsätzen, sondern auch deren Ausgangszellen bemerkbar machen muß; sie sind doch beide ein untrennbares lebendes Ganze. Die Ausgangszellen, die Odontoblasten, wiederum vermitteln den empfangenen Reiz auf ihre nächste Umgebung. Die Reizquelle selbst ist einstweilen noch von der Odontoblastenzone weit entfernt, infolgedessen bedeutet sie vorerst auch noch nicht Vernichtung, sondern Ansporn zu erhöhter Tätigkeit und erhöhte Tätigkeit an der Pulpaperipherie heißt: Vermehrte Anlagerung von Dentin. Da dieses Dentin somit in seiner Bildung auf den peripheren Reiz der Kavität zurückzuführen ist, so kann die Bezeichnung „Reizdentin" die sich jetzt allmählich eingebürgert hat, als die richtige angesprochen werden. Das Reizdentin ist in seiner Zeichnung, Kanalzahl, Kanalverlauf, usw. außerordntlich verschieden. Es hängt eben ab von der Art und Stärke des Reizes, von der Beschaffenheit der Odontoblasten und von der Leistungsfähigkeit der Pulpa.

An Hand der vorliegenden Aufnahmen sind die oben beschriebenen Arten der Reizdentinbildung deutlich sichtbar. Abb. 1 zeigt

einen sehr kariösen Molaren. Die Dentinkanälchen sind stark von Bakterien infiziert, was deutlich an der dunkleren Färbung der Kanälchen sichtbar ist. Am Pulpenkammerdach sehen wir einen breiten Streifen Reizdentin, erkenntlich an der helleren Farbe. Die Ausdehnung des Reizdentins ist gleichlaufend mit der des kariösen Defektes. Wir erinnern uns hier an Loos, der sagt: „Es begrenzen dieselben Kanälchen an ihrem einen Ende den Substanzverlust, an dem andern die Neubildung". Das Reizdentin ist stark abgegrenzt vom normalen Dentin. Es zeigt keinerlei Struktur, was auf einen sehr schnellen Verlauf der Karies schließen läßt. Das hier gebildete Reizdentin ist amorph und sehr kalkreich. Ebenso wie am Pulpenkammerdach sehen wir auch am Kavumboden einen Reizdentinblock. Das Fehlen der Kanälchen wird so erklärt, daß die Odontoblasten infolge der heftigen Reize, die von den Bakterien und ihren Toxinen ausgehen, zu sehr in Anspruch genommen werden und schnell zu Grunde gehen.

Abb. 2 zeigt uns im Gegensatz zu Abb. 1 einen Molaren mit sehr geringem Defekt und eine starke Reizdentinbildung. Und zwar ist das Reizdentin nicht nur auf den Substanzverlust beschränkt, sondern wir sehen auch die Pulpahörner mit Reizdentin ausgefüllt, das sich noch an den seitlichen Wänden des Kavums entlangzieht. Der Übergang vom normalen zum Reizdentin ist deutlich sichtbar. Das Reizdentin zeigt eine deutliche Struktur, ähnlich der des normalen Dentins. Der Zerstörungsprozeß ist also langsam vor sich gegangen, sodaß die Odontoblasten in aller Ruhe Reizdentin bilden konnten.

Zu Abb. 3. Hier sehen wir auf einer starken Vergrößerung den Übergang vom normalen zum Reizdentin. An der Übergangsstelle zeigt sich ein dunkler Streifen. Die Kanälchen beider Systeme gehen direkt ineinander über. Während auf der einen Seite das normale Dentin zahlreiche parallel verlaufende Kanälchen hat, zeigt dagegen das Reizdentin eine Abweichung von der Norm. Es hat eine geringe Anzahl von Kanälchen, die nur teilweise parallel verlaufen; zum größten Teil jedoch sind sie sehr unregelmäßig und mit größeren Zwischenräumen versehen. Einige dieser Kanälchen zeigen Abzweigungen, Verästelungen. Die von den Zahnbeinröhrchen abzweigenden Seitenkanälchen sollen, wie Walkhoff sagt, an

der Zahnbeinbildung teilnehmen und die starke Bildung der Dentingrundsubstanz im Dentin erklären.

IV. Abschnitt.

Welche Bedeutung hat nun das Reizdentin für die lebende Pulpa? Ist es ein wirklicher Schutz für dieselbe gegen die vordringende Karies, sodaß der Name „Schutzdentin", den wir in der Literatur am häufigsten finden, seine Berechtigung hat? Williger bezeichnet es wörtlich als einen bedeutenden Schutz gegen das Vordringen der Karies, wenn er schreibt: „Es zeichnet sich durch besonders große Härte aus, die sich schon dem Bohrer gegenüber kund tut und es kann zu brückenartigen Ruinen werden, wenn das normale Dentin der Pulpadecke längst verschwunden ist. Es bedeutet einen wichtigen Schutz gegen das Vordringen der Karies." Ähnlich äußert sich Wunschheim: „Das Schutzdentin ist bedeutend härter, durchscheinender, homogener als das normale Dentin und zeichnet sich vor allem durch seinen mehr oder weniger großen Mangel an Dentinkanälchen aus, die überdies unregelmäßig verlaufen und mannigfache Krümmungen, Knickungen und Drehungen erfahren. Dadurch wird das Schutzdentin befähigt, den andringenden Bakterien besser Widerstand zu leisten." Auch Fischer ist dieser Meinung, wenn er sagt: „Eine gesunde Pulpa ist von Natur aus so feinsinnig begabt, daß sie sich allen diesen Einflüssen bis zu einem gewissen Grade akkomodieren kann, indem sie mit Vorliebe neue Dentinsubstanz wie zum Schutze ihres eigenen Körpers anbildet."

Im Gegensatz hierzu steht die Ansicht Walkhoffs, der in der Frage der Reizdentinbildung zu dem Schlusse kommt, daß das oft in großen Mengen gebildete Reizdentin weder der Karies einen nennenswerten Widerstand entgegensetzt, noch ihr Fortschreiten verzögert. Selbst in dicken Lagen wird nicht einmal die Pulpa vor der Invasion der Mikroorganismen geschützt, seine mangelhafte Struktur ist durchaus kein Hindernis für das Vordringen der Letzteren und der Name Schutzdentin ganz unberechtigt.

In der Überlegung der Frage der Zweckmäßigkeit folgt ihm Wannemacher, wenn er seine Antwort folgendermaßen formuliert: „Die Reizdentinbildung tritt nicht deswegen ein, um einen vor-

ausgegangenen oder parallel verlaufenden Zahnsubstanzverlust zu kompensieren, sondern die mehr oder weniger produktiv verlaufenden Äußerungen von seiten der Pulpa sind bedingt durch die Veränderung ihrer Umgebung. Diese Äußerung, sei sie Reaktion genannt, kann aber einen tatsächlichen zweckmäßigen Effekt in unserer Betrachtungsweise haben, nämlich einen wenn auch nur vorübergehenden Schutz der Pulpa."

Das Extrem stellt zweifellos die Meinung von Kantorowicz dar. Er stellt sich in Gegensatz zu der Ansicht der andern, indem er der Entstehung des Sekundärdentins jede Zweckmäßigkeit abspricht und weiterhin sagt: „Es wäre gut den Begriff des Schutzdentins mit seinem teleologisch-metaphysischen Inhalt beiseite zu lassen und auch das Wort zu vermeiden."

Es ist ganz klar, daß die Pulpa bei kariösen Prozessen viel rascher infiziert würde und zu Grunde ginge, wenn keine Neubildung eintreten würde. So könnte eine gewisse Schutzwirkung für die Pulpa bei eintretender Reizdentinbildung ohne weiteres zugegeben werden. Leider ist aber diese Schutzwirkung im allgemeinen von sehr kurzer Dauer. Das Reizdentin ist nämlich gewöhnlich ein nicht vollentwickeltes, sondern meist ein mangelhaft verkalktes Gewebe, das den chemisch-parasitären Prozessen keinen großen Widerstand entgegensetzen kann; zudem finden sich darin häufig große Interglobularräume, die für die Bakterien viel bessere Sammelplätze zu erneuten Angriffen darstellen, als Dentinkanälchen.

Abgesehen davon, daß das Reizdentin kaum eine Schutzwirkung für die Pulpa bietet, hat es doch eine wichtige klinische Bedeutung für unsere therapeutischen Maßnahmen. Reizdentin kann vor allem für die Formierung der Kavitäten von großer Bedeutung sein, wie Fleischmann in seiner Arbeit: „Die praktische Bedeutung des irregulären Dentins" angibt. Fleischmann geht von dem Verlauf der Dentinkanälchen in den einzelnen Zahnpartien aus und richtet danach seine Kavitätenpräparation ein. Ist noch kein Reizdentin vorhanden, so geht er nicht weit in die Tiefe gegen die Pulpahöhle zu vor und legt hier für ein halbes oder auch ein volles Jahr eine provisorische Zementfüllung ein. Erst nach dieser Zeit, wenn sich genügend Reizdentin auch in der Gegend der Pulpaspitzen gebildet hat, geht er an die ordentliche Ausführung der Präparation und

schreitet zur definitiven Füllung. Diese Nutzanwendung von Fleischmann hat zweifellos sehr großen praktischen Wert.

Münch weist darauf hin, daß bei sich entgegenwachsenden Reizdentinbildungen Nervenstämme eingeschlossen und gequetscht werden, sodaß neuralgische Schmerzen, sogar schwerster Art, auftreten. Bei der Karies kommt dies natürlich nur in Frage, wenn die Pulpa noch vital ist. Das Schlimme sei dabei, daß selbst der Nervenarzt die Ursache des Leidens bei der Kleinheit der Gebilde oft nur schwer oder überhaupt nicht feststellen könne, zumal das Röntgenbild oft auch keine sichere Auskunft gebe.

Die Bildung von Reizdentin bei keilförmigen Defekten kann zu ganz ähnlichen Verhältnissen, wie sie oben beschrieben sind, führen. So hat Wannemacher bei seinen Versuchen gefunden, daß dabei die Anlagerungen großer Massen von sekundärem Dentin eine ganze Kronenpulpa abschnüren kann. Am Schlusse seiner Ausführungen schreibt er noch in bezeichnender Weise: „Ist eine Wurzelbehandlung an Zähnen mit keilförmigen Defekten nötig, so müssen wir infolge der starken Reizdentinbildung auf unwegsame Wurzelkanäle gefaßt sein." In solchen Fällen, vor allem auch bei der Karies, kann zuweilen auch der betreffende Zahn durch eine Amputation der Kronenpulpa noch erhalten werden, vorausgesetzt, daß, wenn eine Erkrankung der Pulpa vorliegt, diese noch auf die Kronenpulpa beschränkt ist. Als Medikament für die Versorgung der Pulpastümpfe in den Wurzelkanälen ist die Mumufikationspaste, die auch Triopaste genannt wird nach Gysi, als Dauerantiseptikum sehr geeignet. Auch Walkhoffs Jodoformpaste zeitigt gute Erfolge. Sehr gut ist vor allem die Amputationspaste „Pulpatekt" nach Münch. Pulpatekt ist eine Kalk-Vitamin-Paste, durch die die Restpulpa zu höchster Aktivität angespornt wird, sodaß eine vollständige Obliterierung der Wurzelkanäle durch Kalkausscheidung und Dentinbildung erfolgt. Diese Form der Versorgung der Restpulpa stellt einen idealen Erfolg des Amputationsverfahrens dar.

Technik der Untersuchung.

Um histologische Untersuchungen zu machen fertigt man Schnitte an. Zu diesem Zweck werden frische Zähne oder solche, die in

Abb. 1.

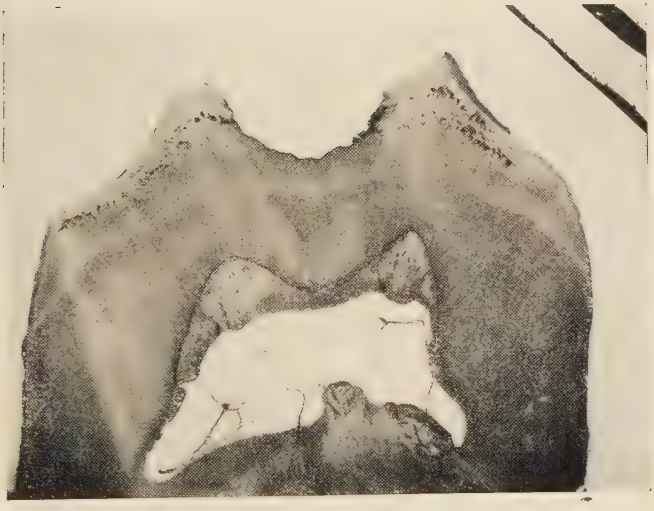

Abb. 2.

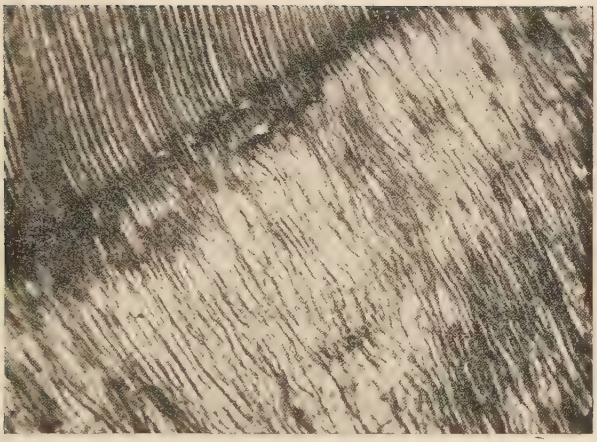

Abb. 3.

10%iger Formalinlösung aufbewahrt waren, — was eine Schrumpfung der nicht verkalkten Teile verhindert — verwendet. Die Zähne werden dann in 5%iger Salpetersäure entkalkt. Die entkalkten Zähne werden in Kohlensäure vereist und dann mit dem Mikrotom geschnitten. Diese Schnitte werden folgendermaßen gefärbt:

Schnitte in Aqua dest.
10 Minuten in Thionienlösung.
Kurz abspülen in Aqua dest.
1 Minute in Pikrinsäure.
70%iger Alkohol.
2mal 96%iger Alkohol.
Karbol-Xyllol.
In Canada-Balsam einbetten.

Zusammenfassung.

1. Das Reizdentin gehört zur Gruppe der harten Neubildungen der Zahnpulpa und wird gebildet vom Odontoblastenkörper.
2. Die Kaufläche der Molaren ist der Angriffspunkt der Karies.
3. Es wird eine akute und eine chronische Form der Karies unterschieden, die sich bei der Bildung des Reizdentins sehr verschieden auswirken.
   Die Kauflächenkaries im Molarenbereich ist in der Regel chronischer Natur, sodaß die Struktur des Reizdentins gut entwikkelt ist.
   Die Apposition des sekundären Dentins erfolgt im Bereich der vom Reiz getroffenen Dentinkanälchen und ist von deren Verlauf abhängig.
   Reizdentin wird auch an der der gereizten Stelle gegenüberliegenden Pulpawand gebildet.
4. Das Reizdentin bildet keinen Schutz gegen die vordringende Karies. Das Reizdentin bei Kauflächenkaries kann für den Praktiker von Nutzen sein, bei der Kavitätenpräparation und bei der Überkronung eines kariösen Zahnes aber auch zum Schaden sein, erschwert infolge seiner Anlagerung die Extirpation der Wurzelpulpa oder verursacht u. U. neuralgische Schmerzen sogar schwerster Art.
   Die Reizdentinbildung bei keilförmigen Defekten kann zu ähnlichen Verhältnissen führen wie bei der Kauflächenkaries. Oft bedeutet eine Pulpaamputation eine glückliche Überbrückung aller sich bildender Schwierigkeiten.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. med. et Dr. med. dent. Josef Münch für die freundliche Überlassung des Themas, sowie der gütigen Mithilfe, meinen besten Dank auszusprechen.

v. Ebner: Histologie der Zähne mit Einschluß der Histogenese. Handbuch d. Zhkd. Wien 1891.

Euler-Meyer: Pathologie der Zähne. München 1927.

Fischer-Laudois: Zur Histologie der gesunden und der kranken Zahnpulpa mit besonderer Berücksichtigung ihrer harten Neubildungen. Dtsch. Zahnheilk. 1908 Heft 7/8.

Fischer: Über irreguläres Dentingewebe in der Pulpa. Österr.-Ung. V jahrschr. f. Zahnheilk. 1908.

Fleischmann: Die praktische Bedeutung des irregulären Dentins. Ö. Z. f. St. 1911. Heft 3.

— Das irreguläre Dentin (Sekundärdentin, Ersatzdentin, Dentikel). Scheff-Pichler, Handb. d. Zhk.

v. Korff: Entwicklung der Zahnbeingrundsubstanz. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwickl. 1906 Bd. 67.

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde. 3. Aufl. Berlin 1929 Band 1.

— Zur Histogenese des Dentins, insbesondere des Ersatzdentins. D. M. f. Z. 1910.

— Histologie der Zahnpulpa. Handwörterbuch der gesamten Zhkd. Bd. III.

Münch J.: Klinik der konservierenden Zahnheilkunde. Leipzig 1931.

— Die harten Neubildungen der Zahnpulpa. Dtsch. Zahnheilk. 1925. Heft 64.

— Pathologische Histologie der Zähne. Misch, Fortschr. f. Zhkd. Band 5.

Reich: Einiges über das irreguläre Dentin und vorläufige Bemerkungen zur Kritik desselben. Öst.-Ung. Vjhschr. f. Zhkd. 1908.

Smith: Normale Histologie 1908.

Walkhoff: Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. 2. Aufl. Berlin 1922.

— Meine Untersuchungen über die Pathohistologie des Zahnbeins. D. M. f. Z. 1892 Heft 1.

— Mikroskopische Untersuchungen über die pathologischen Veränderungen des Dentins. D. M. f. Z. 1888. III. Jhrg. Heft 1.

Wannemacher: Die Veränderungen der Pulpa bei keilförmigen Defekten mit besonderer Berücksichtigung der Reizdentinbildung. Korres. Bl. f. Z. 1927 Heft 12.

Wedl: Pathologie der Zähne. 2. Aufl. Leipzig 1901/3.

Williger: Über die Einwirkung pathologischer Reize auf die Odontoblasten menschlicher Zähne nebst einigen Bemerkungen über die sog. Weil'sche Schicht D. M. f. Z. 1907.

Zilkens: Pathologische Histologie der Zähne. Julius Misch. Fortschr. d. Zk. Bd. I 1.

Lebenslauf.

Als Sohn des Ingenieurs Paul Karth und seiner Ehefrau Emma geborene Loof wurde ich am 5. August 1908 in Spandau geboren. Von Ostern 1915 besuchte ich die Städt. Oberrealschule in Spandau und habe dort Ostern 1929 mein Abitur gemacht. Im Sommer-Semester 1929 begann das Studium auf der Universität in Berlin und setzte es im Sommer-Semester 1932 in Würzburg fort. Im Juli 1936 bestand ich in Würzburg das zahnärztliche Staatsexamen mit der Benotung „gut". Seit September 1936 bin ich mit einigen Unterbrechungen in der konservierendenAbteilung der Universitäts-zahnklinik Würzburg als Volontär-Assistent tätig.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich mich zu vorliegender Arbeit, außer der angegebenen Literatur, keiner unerlaubten Hilfsmittel bedient habe.

Siegfried Karth.